

Juan J. Tabar

Centro Policlínico Veterinario
San Vicente del Raspeig (Alicante).

Correspondencia:
Juan J. Tabar
Centro Policlínico Veterinario
C/ Ancha de Castelar, 28
03690 San Vicente del Raspeig (Alicante).

Enfermedad discal toracolumbar: Hemilaminectomía

37

3.º Premio Cirugía Fundación Purina 1990

RESUMEN

La enfermedad discal toracolumbar, (EDTL), es el problema neurológico más frecuente en la clínica de pequeños animales.

Su diagnóstico es determinado por el examen neurológico y confirmado radiográficamente, principalmente mediante la Mielografía, que en caso de lesión ventrolateral, nos indicará el acceso a practicar en la Cirugía.

En casos ligeros, puede intentarse una terapéutica médica, pero en las recidivas y casos graves, se impone una resolución quirúrgica, siendo la Hemilaminectomía la técnica, que al permitir retirar fácilmente la materia discal herniada, elimina más rápidamente la compresión medular y tiene más posibilidades de recuperación.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad Discal; Hemilaminectomía; Descompresión.

ABSTRACT

Thoraco Disk Disease is the most frequent neurological disorder in small animal practice. Diagnosis is performed by neurological examination and confirmed radiologically, mainly through Myelography, which in the cases of ventrolateral lesion, will indicate the surgical approach.

In mild cases, a medical treatment can be tried, but in recidives and grave cases it must be managed by surgical technique.

Hemilaminectomy is the technique that let us remove all herniated disc material, eliminates more quickly the medular compression and has better chances of resolution.

KEY WORDS

Disc Disease; Hemilaminectomy; Descompression.

INTRODUCCION

38

La enfermedad discal toracolumbar es la causa más frecuente de disfunción neurológica en la práctica de pequeños animales.

Los diversos test diagnósticos, clasificación y gradación de la enfermedad y los varios tipos de pautas terapéuticas son motivo de controversia en muchísimas publicaciones^(2, 7, 8, 11).

El motivo de este trabajo es exponer nuestra experiencia clínica, así como un resumen bibliográfico, que demuestran que un adecuado manejo de los pacientes con enfermedad discal toracolumbar (EDTL) debe traducirse clínicamente en unos buenos resultados.

La función de la columna vertebral, consiste en proveer una estructura rígida para la inserción de músculos y huesos, protección de delicadas estructuras, principalmente partes del sistema nervioso, y tener la suficiente elasticidad, para permitir al animal moverse con la máxima eficiencia⁽¹²⁾.

Estos objetivos se cumplen mediante una serie de vértebras, conectadas con dos tipos de articulaciones intervertebrales, siendo el disco intervertebral un componente de una de estas articulaciones; por ello resulta imprescindible, conocer la anatomía del disco, si pretendemos comprender completamente el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la protusión del disco intervertebral^(4, 12, 13).

El primer disco intervertebral aparece a nivel C₂-C₃ y se extiende caudalmente, hasta el L₇-S₁. El más grande es el L₇-S₁ y el más pequeño, el C₂-C₃⁽¹²⁾.

El disco está compuesto de dos partes distintas, una capa externa fibrosa, anillo fibroso, y un material gelatinoso profundo, o núcleo pulposo.

El anillo fibroso posee unas 25-30 láminas colocadas concéntricamente, que unen los cuerpos vertebrales adyacentes. La parte ventral del anillo es 1 1/2-3 veces más fina que el dorsal, por lo que el núcleo está colocado excéntricamente dorsalmente; polo obtuso, dorsal y polo agudo, ventral^(4, 7, 12).

El disco posee dos estructuras ligamentosas adyacentes, ligamento longitudinal dorsal y ventral, que unen mediante fuertes inserciones el suelo del canal vertebral y la superficie ventral del cuerpo vertebral, respectivamente^(4, 12).

El disco intervertebral se considera avascular, y

aunque su función es puramente mecánica, puede mantener un bajo índice metabólico, por difusión craneo-caudal de elementos sanguíneos desde el cuerpo vertebral hacia el disco.

Las numerosas terminaciones nerviosas en el anillo dorsal y ligamento dorsal, parece se trata de fibras sensitivas al dolor.

Debido a su disposición, la función del disco, consiste en ser un cojín absorbente de fuerzas, así como distribuidor de presión. El punto más importante de movilidad y que sostiene más presiones, se encuentra en la llamada vértebra anticlinal (T₁₁), por lo que la mayor incidencia de lesión discal, se encuentra en ella y vértebras adyacentes, de forma que las lesiones entre T₁₁-L₂ suponen un 65-75% de todas las lesiones discales.

Por otra parte, entre T₁-T₂ y T₁₀-T₁₁, apenas si hay lesiones debido a la presencia del ligamento intercápital, que une la cabeza de las costillas y el anillo dorsal, actúa de sostén protegiendo estos espacios de la hernia discal^(4, 6, 14).

La degeneración del disco intervertebral ocurre constante y progresivamente con la edad, consistiendo en una pérdida de agua, tanto en el anillo fibroso como en el núcleo pulposo, y así mismo, hay una reducción de ácido hialurónico y otros mucopolisacáridos.

ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad discal en el perro se presenta de dos formas diferentes clasificadas según los trabajos clásicos de Hansen: una, metaplasia condroide, ocurre en perros condrodistróficos entre los 8 meses y 8 años de edad, con un 75-100% de todos los discos afectados por los cambios degenerativos al año de edad; y la segunda forma de degeneración se presenta en perros viejos de razas no condrodistróficas, consistiendo en un cambio fibroide o condroide de la periferia del núcleo pulposo que progresa centralmente^(12, 14).

La degeneración condroide del disco consiste en un aumento de colágeno y una disminución de agua en el núcleo pulposo, que se hace más cartilaginoso y con una consistencia granular; ello le hace perder sus funciones de almohadilla protectora, a menudo sufre difusas desintegraciones generalizadas y calcificaciones.

Hansen establece que la degeneración y pérdida funcional del disco, resulta en un aumento de la incidencia de la EDTL en las razas condrodistróficas, denominándolo «enfermedad discal sistémica», y describe la ruptura masiva de estos discos como Protrusión de Tipo I de Hansen.

La degeneración senil y fibrinoide, o Tipo II de Hansen, de razas no condrodistróficas, es causada por una ruptura parcial del anillo fibroso, causando una salida en cuña de la superficie dorsal del disco hacia el canal medular^(4, 8, 14). (Fig. 1).

La patogénesis clínica es debida a factores que determinan los efectos del disco sobre el tejido nervioso adyacente.

En el prolapso agudo Tipo I, la ruptura va seguida de hemorragia epidural, cuyo volumen puede ser mayor que el del material herniado.

La reacción orgánica trata de absorber el material extraño, y los restos se organizan en una protrusión fibrosa, cartilaginosa o incluso calcificada, con lo que una posterior ruptura en el mismo disco, crea una masa residual mayor, típica de la EDTL.

En la unión toracolumbar, aparece a veces una ruptura grave del anillo en la que el núcleo degenerado, es impulsado como un proyectil contra la médula, causando graves lesiones neurológicas y ocasionalmente una malacia hemorrágica de la médula, que resulta en una parálisis respiratoria progresiva y muerte^(4, 8, 14).

El dolor y la lesión de la hernia discal, resulta

de la inflamación e isquemia de las raíces nerviosas presionadas por el material discal, en extrusión lateral, «dolor radicular»; respuesta meníngea a la compresión e inflamación, por extrusión ventral central, que provoca mielopatía con afección motora, «dolor meníngeo»; lesión que afecta a los receptores del anillo fibroso, «dolor discogénico», en las primeras fases del proceso, antes de producirse la protusión o extrusión^(4, 14) (Fig. 2).

La incidencia standard de la enfermedad discal en el perro sería la siguiente: animales de 4-5 años de edad, razas condrodistróficas (Daschund, Piquinés, Beagle, Caniche, Lhasa Apso, mestizos, etc.); la lesión más frecuente en el espacio T₁₂-T₁₃, con un 65-75% de extrusiones discales entre T₁₁-L₂ (Cuadro I).

Frecuencia de EDTL en cada interespacio ¹¹	
Espacio	% lesión
T ₁₀ -T ₁₁	3
T ₁₁ -T ₁₂	16
T ₁₂ -T ₁₃	36
T ₁₃ -L ₁	9
L ₁ -L ₂	18
L ₂ -L ₃	9
L ₃ -L ₄	9

Cuadro I

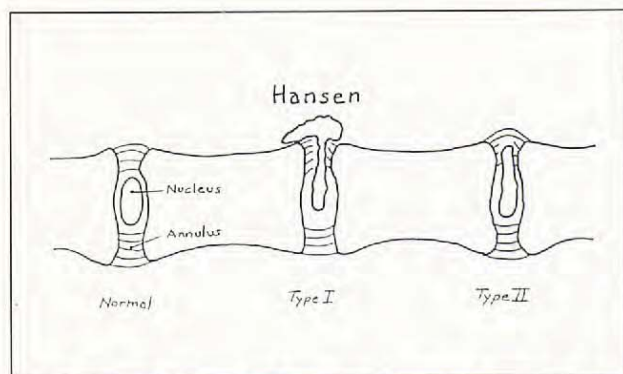


Fig. 1. Hansen I: Ruptura de ligamento y salida de material discal. Hansen II: Protrusión de ligamento por presión del núcleo pulposus⁽¹²⁾.

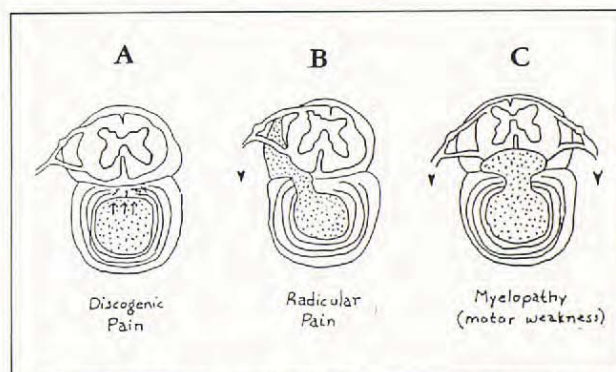


Fig. 2. a) Fase inicial inflamatoria. b) Radiculitis; extrusión ventro-lateral. c) Mielopatía. Compresión ventral central.

40

El cuadro neurológico varía ampliamente, dependiendo de los siguientes factores, situación de la lesión (UMN o LMN), gravedad de la afección de la médula espinal y velocidad de la extrusión (1, 4, 7, 9).

Si hay una lesión de UMN (Upper Motor Neuron) o motora superior, se caracteriza por espasticidad, hipertonía e hiperreflexia; si la lesión es de LMN (Lower Motor Neuron), o motora inferior, se caracteriza por flaccidez, hipotonía, hiporeflexia y atrofia^(4, 7, 9).

El diagnóstico de la EDTL se lleva a cabo mediante una evaluación de la historia del paciente, examen físico y neurológico (examen del paso, reacciones posturales y reflejos espinales), con especial atención a la presencia o ausencia de sensibilidad profunda, y confirmación radiológica.

El diagnóstico diferencial, tendrá en cuenta las lesiones traumáticas (fracturas, luxaciones), inestabilidad vertebral, malformaciones congénitas, tumores, discospondilitis y osteomielitis del cuerpo vertebral.

El diagnóstico confirmativo requiere la confirmación radiológica, mediante radiografías simples o mielografías, pero en aquellos pacientes que no requieran un tratamiento quirúrgico, no se realiza el estudio radiográfico, que resulta fundamental cuando se va a llevar a cabo una resolución quirúrgica del caso^(1, 4, 5, 7, 11, 12).

Los signos radiológicos típicos de la EDTL son: pinzamiento o colapso del espacio intervertebral, triangulación o formación de una cuña (torre de Eiffel, de los autores franceses), agujero de conjugación opaco (lesión de «cabeza de caballo»), presencia de disco opaco en canal vertebral, y sustracción, importante en la evolución del proceso, comparando radiografías evolutivas en el tiempo y viendo las modificaciones surgidas en cada espacio intervertebral^(3, 5) (Fig. 3).

En cuanto a la Mielografía, nos manifiesta la presencia de una lesión extradural típica, con un estrechamiento o compresión de la columna de contraste, en la zona donde se encuentra el material discal herniado, y a veces puede haber una disminución mayor en la columna de contraste, por la presencia de una lesión vascular (edema, hemorragia), secundaria de la médula^(5, 7) (Figs. 4 y 5).

La técnica se lleva a cabo introduciendo un medio de contraste en el espacio subaracnoideo, por

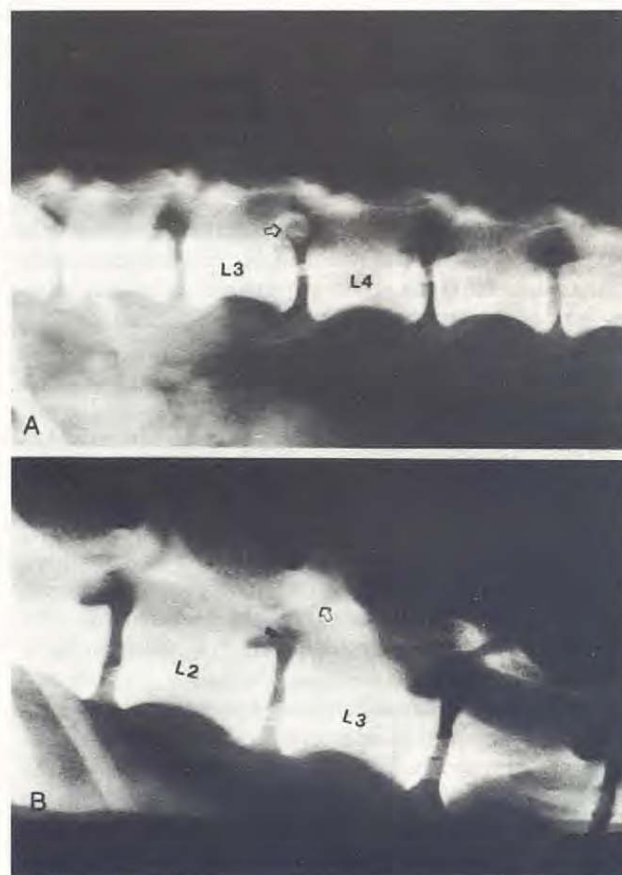


Fig. 3. A) Materia discal en canal neural; opacificación del foramen. B) Colapso de espacio intv.; disminución del espacio articular dorsal⁽⁵⁾.

punción bien en cisterna magna, o bien por punción lumbar, en espacio L₆-L₇ o L₇-S₁, y los medios de contraste utilizados, son la Metrizamida (Amipaque), o el Iohexol o Iopamidol (Omnigraff, Omnitrast), a las dosis medias de 0,3-0,4 c.c./kg de peso.

Esta técnica es fundamental, pues, para la realización de una hemilaminectomía, nos va a indicar si la protrusión es ventrolateral derecha o izquierda, o ventral central, realizando las tomas radiográficas en posición ventrodorsal y lateral y nos indicará si la intervención la vamos a realizar a uno u otro lado del paciente, si la hernia es ventrolateral, e indistintamente, caso de ser la protrusión

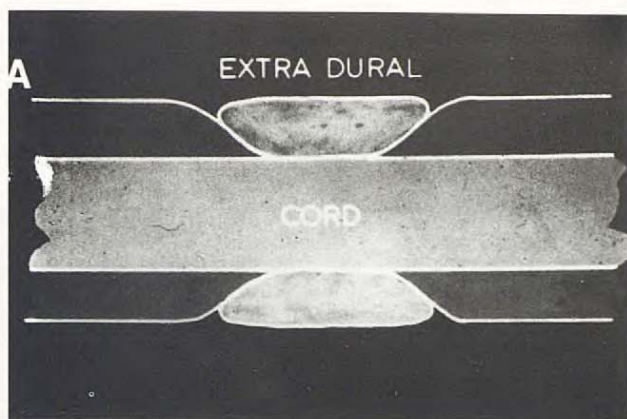


Fig. 4. Esquema de los cambios en la Mielografía por lesión extradural⁽⁵⁾.

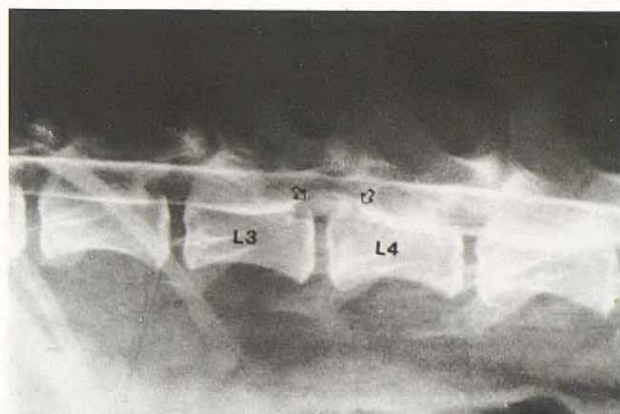


Fig. 5. Mielograma de hernia discal (1. extradural); desplazamiento del contraste ventral; compresión de contraste dorsal⁽⁵⁾.



Fig. 6. Radiografía lateral. Caso 2. Ligamento ventral calcificado T10-T11; colapso espacio intervertebral T11-T12.

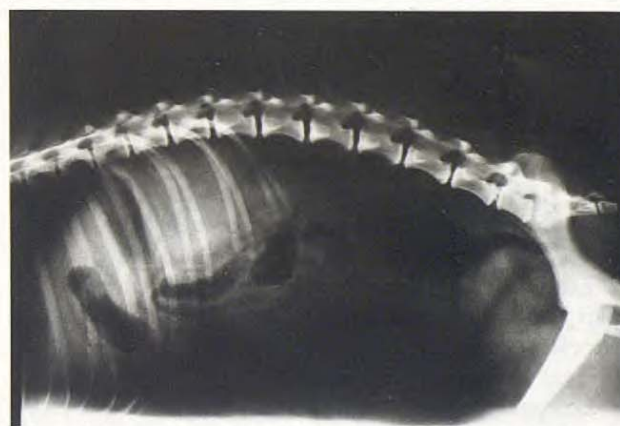


Fig. 7. Mielografía lateral. Columna de contraste ventral detenida en T11-T12.

ventral central^(2, 5, 7, 13, 15) (Figs. 6, 7, 8).

El tratamiento y procedimiento a seguir en los pacientes con EDTL, conservativo o quirúrgico, depende del estado neurológico en su presentación, por lo que es fundamental clasificar el estado del paciente, mediante el examen neurológico.

Esta clasificación o graduación del paciente, se fundamenta en los siguientes puntos: evaluación del dolor dorsal, presencia o no de déficit propioceptivo, estado ambulatorio (ambulatorio, fallo motor parcial o completo), presencia o ausencia de movimientos voluntarios y presencia o ausencia de sensibilidad profunda; y según estos facto-

res, podemos clasificar al paciente en los siguientes estados o grados:

Grado I: Dolor dorsal, sin afección motora, coordinación y sostén normales.

Grado II: Recidiva del I, se mantiene y anda, mínima pérdida de coordinación y sostén.

Grado III: Se mantiene y anda, pero tropieza y cae frecuentemente.

Grado IV: Incapaz de mantenerse o andar; si se le ayuda, mueve las patas, pero tropieza y cae.

Grado V: Ausencia de movimientos voluntarios:

A) Sensibilidad profunda presente.

B) Sin sensibilidad profunda:

42

- a) menos de 48 horas
b) más de 48 horas.

El tratamiento a seguir, dependerá del estado del paciente, según la anterior clasificación^(4, 9, 11, 12):

Grado I: Trat. médico	Pronóstico favorable
Grado II: Trat. méd.- Fenestración	Pronóstico favorable
Grado III: Descompresión, con o sin fenestración	Cirugía rápida
Grado IV: Descompresión, con o sin fenestración	Cirugía rápida
Grado V: A) Descompresión, con o sin fenestración	Pron. grave
B) Descompresión y durotomía o trat. conservador	P. desfavorable

El pronóstico depende del estado neurológico en el momento de la presentación, de la duración de la lesión y del tipo de tratamiento escogido.

Los pacientes de Grado I y II tienen un pronóstico favorable, con tratamiento médico, aunque necesitan una atención especial por el peligro de nuevas recidivas más graves.

Los pacientes encuadrados en los grados III y IV, tienen pronóstico favorable dependiendo de la rapidez en actuar quirúrgicamente, e incluso médicamente, pero la posibilidad de recidivas es mucho mayor.

Por otra parte, pacientes con historia crónica (meses de remisión y exacerbación de paraparesis) pueden ser ayudados mediante cirugía descompresora, si se demuestra la presencia de una masa que comprime (mielografía) antes de la intervención^(3, 10, 12).

La recurrencia de la lesión en el mismo o distinto espacio intervertebral, es motivo de controversia, aunque parece establecido que en casos tratados médicamente es superior a un 40-50% de los casos, y cada episodio es normalmente más grave que el anterior.

Tanto los pacientes tratados mediante tratamiento médico, como en los sometidos a cirugía, es fundamental el manejo, que comprende: estric-



Fig. 8. Mielografía ventrodorsal. Desviación del contraste hacia la izda. Hernia de disco ventrolateral derecha.

to reposo, en jaula o caja durante 2-3 semanas y ejercicio limitado otro período igual; adecuada nutrición, acolchado y cama adecuada para evitar úlceras de decúbito, vaciado de la vejiga, 3-4 veces al día, fisio e hidroterapia (ejercicios forzados, carro de recuperación y duchas para mejorar la circulación)^(4, 11, 12).

Las drogas utilizadas como tratamiento médico o en pre y post-operatorio, consisten en antiinflamatorios, relajantes musculares y agentes antimicrobianos.

Los antiinflamatorios más utilizados son la dexametasona y prednisona; dexametasona a la dosis de 2,5-5 mg TID, 7-8 días, o prednisona, 5 mg/kg BID, 3-5 días; van a controlar los efectos vasculares secundarios a la compresión medular.